

**D<sup>r</sup> Robert SAINT-AUBERT**

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS  
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX D'AMIENS



# **La Pleurésie droite**

## **des Cardio-Rénaux**



PARIS  
**JOUBE & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS**  
15, Rue Racine, 15  
1920

44

A MA FAMILLE

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE  
DE MÉDECINE D'AMIENS

77456

A Monsieur le Professeur CHAUFFARD

*Qui a bien voulu nous faire  
l'honneur d'accepter la prési-  
dence de cette thèse.*

# LA PLEURÉSIE DROITE DES CARDIO-RÉNAUX

---

## INTRODUCTION

---

La pleurésie droite des cardiaques et des rénaux en hyposystolie nous paraît intéressante à étudier pour deux raisons : son extrême fréquence qui lui donne la valeur d'un symptôme d'hyposystolie ; le peu d'importance que les ouvrages classiques, en général, attachent à ce signe presque constant d'insuffisance du myocarde.

C'est dans les thèses déjà anciennes et dans les publications récentes que nous avons trouvé des renseignements sur cette complication des cardiopathies. Au contraire les traités classiques citent le fait sans entrer dans aucun détail, ce qui nous surprend d'autant plus que, pendant deux ans, dans les services de médecine de l'Hôtel-Dieu d'Amiens nous observions continuellement des pleurésies chez les hyposystoliques ; pleurésies qui, indiscutablement revêtent une allure tout à fait particulière. La pauvreté des signes stéthoscopiques, la tolérance apparente que manifestent les malades vis-à-vis d'un épanche-

ment souvent abondant, la facilité avec laquelle cet épanchement échappe à un observateur qui ne le recherche pas systématiquement sont autant de particularités qui n'ont pas été sans nous surprendre.

D'autre part l'amélioration souvent considérable qui apparaît rapidement après l'évacuation du liquide chez des malades jusque-là insensibles à l'action des toni-cardiaques nous a montré toute l'importance qu'il peut y avoir pour le médecin à diagnostiquer d'une façon précoce ce symptôme d'hyposystolie.

Les malades observés sont des cardiaques et des scléreux qui n'ont pas encore été en asystolie, mais qui, au moment où nous avons constaté chez eux une pleurésie, manifestaient les signes d'un début d'insuffisance du myocarde. Ce sont des hyposystoliques et non des asystoliques. Il est donc bien entendu que l'hydrothorax des asystoliques est une question en dehors de celle qui nous occupe.

Après l'exposé d'observations personnelles, suivies d'observations résumées empruntées aux auteurs consultés, nous essaierons de discuter quelques points de la pathogénie obscure de ces pleurésies, nous nous efforcerons enfin d'en préciser le diagnostic et les indications thérapeutiques, dans le but de montrer toute l'importance de ces pleurésies en pratique courante.

---

## OBSERVATIONS

---

Pour plus de commodité nous avons rangé nos observations et celles empruntées à différents auteurs par catégories suivant la nature des affections cardiaques qui ont provoqué la pleurésie.

Les observations empruntées sont résumées.

### 1° Endocardites aiguës

Nous ne possédons aucune observation personnelle d'endocardite aiguë avec pleurésie; les suivantes sont empruntées aux auteurs cités.

N° 1. — H..., 35 ans. Endocardite mitrale et aortique avec épanchement bilatéral (Martineau).

N° 2. — H..., 30 ans. Endocardite droite aiguë, épanchement à gauche (Robert).

N° 3. — F..., 17 ans. Endocardite droite, albuminurie, pleurésie purulente droite. A l'autopsie infarctus à droite (Robert).

N° 4. — F..., 20 ans. Endo-péricardite rhumatismale avec phlébite humérale, puis épanchement séro-fibrineux à

gauche, puis à droite. A l'autopsie infarctus nombreux (Fernet).

N° 5. — H..., 11 ans. Endocardite aiguë avec épanchement à droite (Taylor).

N° 6. — F..., 23 ans. Endocardite rhumatismale avec épanchement bilatéral (Forgeot).

N° 7. — F..., 23 ans. Rhumatisme articulaire aigu, dyspnée avec pleurésie droite, péritonite et péricardite. A l'autopsie endocardite gauche, foie normal (Virchow).

N° 8. — H..., 22 ans. Dyspnée brusque, point de côté droit, fièvre, puis œdème jambe droite. On constate une pleurésie droite, une phlébite droite, le tout suivi bientôt d'une crise de rhumatisme articulaire généralisé (Virchow).

N° 9. — H..., 42 ans. Rhumatisme articulaire avec endocardite et phlébite des membres inférieurs. Bientôt apparaît un point de côté gauche avec épanchement (Schmitt).

Nous verrons l'importance de ces pleurésies coexistant avec une endocardite aiguë rhumatismale et une phlébite quand nous discuterons de la pathogénie de ces épanchements. Il faut remarquer que le rhumatisme aiguë, à lui seul, peut provoquer une pleurésie sans endocardite ni phlébite ; il y a donc lieu de distinguer la pleurésie rhumatismale des observations ci-dessus où il s'agit d'épanchements apparaissant après une phlébite ou une endocardite.

## 2° Cardiopathies valvulaires

N° 10 (Personnelle). — F..., 57 ans. Déclare n'avoir jamais été malade jusqu'à présent. L'affection pour laquelle elle est hospitalisée depuis le 20 avril 1920, remonte à janvier 1919. Elle aurait débuté par des palpitations avec angoisse et dyspnée qui l'ont tenue au lit trois mois. Améliorée elle aurait repris son travail lorsque, à la suite de fatigues, les mêmes symptômes réapparurent.

L'examen nous a montré une femme cachectique, cyanosée, avec une dyspnée extrême et œdème des membres inférieurs. La pointe du cœur est abaissée et on entend un souffle systolique à la pointe se propageant vers l'aisselle. Arythmie et tachycardie marquée. Il s'agit d'une insuffisance mitrale avec signes très nets de fléchissement du myocarde. Le foie douloureux déborde des fausses côtes. Aux poumons les vibrations sont normales, le murmure persiste, et à la base droite on entend des râles fins. Néanmoins la submatité de la base droite éveille des soupçons et nous pratiquons la recherche de la matité mobile en avant : elle est positive. La ponction pratiquée aussitôt au lieu d'élection ramène 750 grammes de liquide citrin contenant une notable proportion de lymphocytes. T M : 18, tm : 11 à l'appareil Pachon.

Urines normales comme quantité mais contenant 0,50 d'albumine par litre.

Le 26 avril, en présence de la dyspnée croissante on fait une saignée qui l'atténue. La malade est soumise à la digi-

tale ; l'amélioration paraissant persister, elle sort sur sa demande le 13 mai.

Le 30 mai, elle revient dyspnéique avec œdème des membres inférieurs. Malgré l'absence de signes stéthoscopiques une ponction est faite à droite ; elle est négative.

Le 5 juillet, la dyspnée persistant on refait une ponction qui reste négative. On soumet la malade aux diurétiques.

Le 4 août, dyspnée atténuée, albuminurie persistant, pas de matité, vibrations normales, la malade très améliorée se lève un peu.

Le 25 août, on constate que depuis quelques jours la malade tousse et crache légèrement. L'auscultation attentive des sommets montre que le murmure est très diminué au sommet droit et qu'après la toux on entend des sous-crépitations et des sibilants. Il semble qu'il y ait un foyer de bronchite du sommet droit dont la nature reste en suspend car l'état de la malade est très satisfaisant et la plèvre ne semble plus contenir de liquide. Un examen des crachats ne décèle pas de B. de Koch.

Elle sort le 3 septembre 1920.

N° 11 (Due à l'obligeance du Dr Hautefeuille). — Il s'agit d'une femme de 50 ans, atteinte de rétrécissement mitral probablement congénital, car elle est de petite taille et présente des signes d'infantilisme. La lésion est bien compensée mais provoque de temps à autre des crises de dyspnée nocturne. Quelques années plus tard l'hyposystolie apparaît : dyspnée d'effort, gros foie. La malade consulte à ce moment et on constate de l'obscurité de la base droite, le signe de la matité mobile est très net. Une ponction évacue un demi litre de liquide citrin. On soumet la malade à la digitale et

tout rentre dans l'ordre. Quelques mois plus tard une nouvelle ponction est nécessaire, elle est suivie de succès. La malade est maintenue en équilibre grâce à des ponctions tous les deux ou trois mois pendant environ deux ans. Peu à peu l'asystolie irréductible s'installe et emporte la malade.

**N° 12** (Due à l'obligeance du D<sup>r</sup> Hautefeuille). — Une femme de trente ans consulte pour dyspnée d'effort. On constate un souffle systolique d'insuffisance mitrale, le foie déborde un peu les fausses côtes, pas d'œdème des jambes. Obscurité respiratoire à la base droite sans autre signe, matité mobile en avant, une ponction évacue 1 litre de liquide citrin. La malade ressent un bien-être immédiat et après quelques jours de digitale et de repos reprend son travail.

**N° 13.** — F..., 37 ans. Rétrécissement mitral, insuffisance tricuspidiennne, nombreux infarctus à la base droite, avec pleurésie (Robert).

**N° 14.** — H..., 61 ans. Insuffisance mitrale, dyspnée, œdème des membres inférieurs, pleurésie droite. On retire 2 fois 500 grammes (Merklen).

**N° 15.** — F..., 33 ans. Rétrécissement mitral, gros foie, épanchement droit ponctionne 2 fois. Autopsie : adhérences pleurales à droite, pas d'infarctus (Robert).

**N° 16.** — F..., 52 ans. Maladie mitrale. Mort subite. A l'autopsie : pleurésie droite et un infarctus (Robert).

**N° 17.** — F..., 38 ans. Hémoptysie, épanchement sanglant. A l'autopsie : rétrécissement mitral, adhérences pleurales (Robert).

**N° 18.** — H..., 50 ans. Rétrécissement mitral. Autopsie :

infarctus gangréneux à droite sans pleurésie car les adhérences ont empêché l'épanchement (Robert).

N° 19. — H..., 21 ans. Rétrécissement mitral. A l'autopsie : un infarctus avec pleurésie séro-fibrineuse bilatérale (Robert).

N° 20. — F..., 35 ans. Rétrécissement mitral, œdème, gros foie, obscurité des deux côtés. A l'autopsie : péritonite et adhérence périhépatique, adhérences pleurales formant loges contenant du liquide (Thuvien).

N° 21. — F..., 35 ans. Insuffisance mitrale, submatité à droite avec bruits secs, œdème des membres inférieurs. A l'autopsie : symphyse pleurale à droite (Thuvien).

On constate l'importance des cardiopathies mitrales et tricuspidiennes dans la genèse des pleurésies et surtout du rétrécissement mitral, maladie essentiellement embolisante, dyspnéisante hémoptoisante? » (Huchard). Les cas où le liquide était absent à cause de la présence d'adhérences pleurales étendues ou de symphyse pleurale (obs. 18 et 21) n'infirmement en rien l'existence du liquide. Il s'agissait certainement de rechutes, le liquide ayant été résorbé, et remplacé par des adhérences.

### 3° Cardiopathies artérielles

N° 22 (Personnelle). — Homme de 25 ans. Les antécédents du malade consistent en une grippe en 1918, à la suite de laquelle il a été réformé pour une affection cardiaque se manifestant par de l'angoisse précordiale avec dyspnée. Le malade se présente à l'hôpital le 31 mai 1920, avec dessymp-

tômes identiques à ceux qui l'ont fait réformer. On se trouve en présence d'un homme au teint pâle, dyspnéique et sans force. L'examen du cœur révèle une matité précordiale et aortique augmentée, les bruits sont sourds. On entend un souffle diastolique au foyer aortique avec poulx de Corrigan, signe de Musset, poulx capillaire, danse des artères. Bref il s'agit d'une insuffisance aortique avec signes d'hyposystolie caractérisés par de l'œdème malléolaire, état syncopal et albuminurie. Malgré l'absence de tout signe stéthoscopique et de matité mobile une ponction à droite ramène 700 gr. de liquide citrin ; après une cure de digitale le malade amélioré sort sur sa demande le 20 juin.

Le 4 juillet, il revient dyspnéique, épuisé avec un œdème notable des membres inférieurs. Il meurt le 6 juillet.

L'autopsie montre un cœur énorme flasque et pâle pesant 760 grammes et un épanchement abondant du péricarde cause probable de la mort subite. Le ventricule gauche est hypertrophié et ses parois très épaisses. Les valvules mitrales et tricuspidales sont normales. La valvule aortique ne possède que deux valves molles et friables, manifestement insuffisantes. La pulmonaire paraît normale et possède ses trois valves. Les poumons sont normaux, très peu congestionnés, et nous n'avons pu constater la présence d'aucun infarctus récent ou ancien. La plèvre ne contenait plus d'épanchement et aucune adhérence. Foie normal sans périhépatite Reins normaux.

**N° 23 (Personnelle).** — Femme de 50 ans. Aucun antécédent pathologique, au dire de la malade, qui se présente à l'hôpital le 20 février 1920 pour une affection qui aurait débuté au cours de l'année 1915. A cette époque elle ressen-

tit des douleurs rétro-sternales violentes avec angoisse. Soignée chez elle pendant les années qui suivirent elle aurait eu des douleurs lombaires avec hématuries. Bref elle entre dans notre service souffrant plus que jamais de douleurs angoissantes rétro-sternales. A l'examen, on se trouve en présence d'une femme très amaigrie, pâle, légèrement dyspnéique, sans œdème des membres inférieurs. Sur le dos et sur les avant-bras on constate quelques papules jambonnées, desquamantes, en « grains de plomb » présentant les caractères des syphilides tertiaires. L'interrogatoire au point de vue syphilis est négatif, un Wassermann faiblement positif, on a affaire à une syphilis ignorée et non traitée. L'examen du cœur montre à la percussion une aorte augmentée de volume, le pouls n'a pas de caractère particulier. L'auscultation révèle un double souffle aortique, avec danse des artères, pouls capillaire. Bref étant donné les antécédents spécifiques de la malade on porte le diagnostic de la maladie d'Hogson. Les poumons ne montrent rien de particulier, une ponction faite à droite est négative, 0,45 d'albumine par litre. L'examen du sédiment urinaire montre une néphrite à prédominance épithéliale. La malade soumise au traitement spécifique est bientôt améliorée, les syphilides disparaissent, la douleur précordiale s'atténue. Seuls les deux souffles persistent. Elle sort le 15 avril.

Nous revoyons la malade un mois après ; la dyspnée est très marquée et se présente sous forme de crises nocturnes ; elle accuse une douleur en ceinture du côté droit, le foie est abaissé de sorte que malgré l'absence de signes pleurétiques nous refaisons une ponction qui, cette fois, ramène 800 gr. de liquide citrin. La dyspnée s'atténue pour reparaitre au

bout de dix jours, une nouvelle ponction soulage la malade. On renouvelle encore deux fois la ponction à des intervalles variant de 15 jours à 3 semaines.

Grâce à ce moyen la malade est encore vivante, bien que dans un état très précaire, à la date du 25 août.

N° 24. — H..., 45 ans. Aortite chronique avec insuffisance, dyspnée, épanchement hémorragique à gauche (Robert).

N° 25. — H..., 56 ans. Rétrécissement aortique, épanchement pleural droit sans aucun signe. Deux ponctions. Guérison (Robert).

N° 26. — H..., 53 ans. Rétrécissement aortique. Oppression. Gros foie. Œdème. Épanchement droit. A l'autopsie : aortite en plaques. Pas d'infarctus (Robert).

N° 27. — F..., 50 ans. Anévrisme de l'aorte. Pleurésie droite. A l'autopsie la poche anévrysmale faisait saillie dans la plèvre droite et se trouvait maintenue en équilibre par le liquide pleural (Robert).

N° 28. — F..., 40 ans. Insuffisance et rétrécissement aortique. Foie abaissé. Silence à droite. Ponctions positives. Mort subite (Renon).

Il semble que ce soit chez les aortiques que la question du diagnostic précoce de l'épanchement s'impose à cause des dangers de mort subite que courent ces malades. De plus les pleurésies sont particulièrement latentes chez eux. Il convient donc de rechercher minutieusement le liquide et de l'évacuer aussitôt.

#### 4° Cardio-néphro-sclérose

**N° 29 (Personnelle).** — Homme de soixante-sept ans. Aucun antécédent pathologique. Il se présente à l'hôpital le 15 juin 1920, se plaignant depuis quelques jours de dyspnée d'effort. Céphalée. Troubles de la vue. Œdème des membres inférieurs. Crampes.

Il avoue un peu d'éthylisme chronique. A l'examen le cœur paraît volumineux, la pointe est abaissée. L'auscultation montre une tachy-arythmie très prononcée. Le pouls est tendu, les artères en « tuyau de pipe ». Le Pachon indique T. M. = 21 T. m. = 12. Pas d'albuminurie, mais polyurie polakiurie nocturne. L'auscultation des poumons révèle un peu d'obscurité à la base droite, et de la matité mobile en avant. Le foie est abaissé et douloureux.

Le 20 juin on fait une ponction à droite, au lieu d'élection, on ramène 2 litres de liquide citrin malgré la pauvreté des signes et le peu d'intensité de la dyspnée. Amélioration suivie de la réapparition de la dyspnée.

Le 30 juin, une nouvelle ponction évacue 600 grammes de liquide. Nouvelle amélioration qui persiste. Une cure de digitale achève de rétablir le malade qui se lève un peu.

Le 8 juillet, l'auscultation montre des frottements à droite en arrière. Les vibrations sont conservées, le murmure perceptible. Le cœur est moins arythmique et moins rapide.

Le 22 juillet l'état du malade fléchit à nouveau. La dyspnée devient assez marquée, épistaxis, murmure diminué, matité mobile. Après plusieurs ponctions infructueuses, on arrive difficilement à extraire 100 grammes de liquide contenant quelques gouttes de sang.

régularise le rythme cardiaque et augmente la diurèse.

Le 4 août, la dyspnée réapparaissant on refait une ponction qui ramène 1 litre de liquide. T. M. = 21 ; tm. = 12.

Le 25 août, le malade n'est plus oppressé ; la quantité d'urine est grande. Le cœur toujours très arythmique. La percussion montre encore de la submatité mais le murmure subsiste. Le foie ne déborde plus les fausses côtes : l'œdème des malléoles a disparu.

Le malade sort de l'hôpital.

N° 32 (due à l'obligeance du Docteur Hautefeuille). — Femme de 54 ans. Se plaint de palpitations et d'essoufflement. L'auscultation révèle une tachy-arythmie intense, avec 140 pulsations et du battement des jugulaires. Le foie déborde les côtes ; et on constate une matité mobile très marquée. A l'auscultation aucun signe de pleurésie, cependant une ponction à droite évacue 700 grammes de liquide très légèrement sanglant. La malade qui prenait depuis longtemps de la digitale sans succès se sent immédiatement soulagée et une nouvelle cure de digitale améliore l'état du cœur. Cependant le liquide se reproduit assez vite ; depuis six mois on pratique environ tous les quinze jours une ponction évacuatrice qui maintient la malade en équilibre. L'amélioration est considérable, la malade peut vaquer à ses occupations ; le cœur se maintient à 110 pulsations sans trop d'arythmie. Douze ponctions lui ont été faites jusqu'au 3 septembre 1920.

N° 33 (due à l'obligeance du Docteur Hautefeuille). — Homme de 60 ans, présentant des symptômes de néphrite aiguë. Œdème des membres inférieurs ; hématuries, 3 gr.

d'albumine, bruits de galop. Puis symptômes urémiques caractérisés par de la céphalée avec somnolence et ébauche de Cheyne-Stokes. Une saignée abondante et deux jours de diète hydrique atténuent ces symptômes. Un mois plus tard l'état s'aggrave, le malade ressent un violent point de côté à droite, crache du sang. A l'auscultation : matité de la base droite avec un léger souffle. Broncho-égophonie. Une ponction évacue un demi litre de liquide franchement hémorragique. Malgré cela et une seconde saignée l'urémie s'accroît et le malade meurt. A l'autopsie on trouve un cœur de Traube, une aorte athéromateuse de gros reins congestionnés et un litre de liquide dans la plèvre droite. Infarctus à la base droite.

N° 34. — H..., 42 ans. Cardio-sclérose avec arythmie. Epanchement droit sans symptômes. Ponction. Guérison (Robert).

N° 35. — H..., 42 ans. Artério-sclérose. Dyspnée. Œdème. Epanchement droit sans signes (Robert).

N° 36. — H..., 73 ans. Cardio-néphro-sclérose. Dyspnée. Œdème léger. Epanchement gauche (Robert).

N° 37. — H..., 51 ans. Cardio-néphro-sclérose. Arythmie. Gros foie. Oppression. Epanchement droit, deux ponctions. A l'autopsie : fausses membranes avec liquide. Pas d'infarctus (Robert).

N° 38. — H..., 58 ans. Sclérose avec arythmie. Oppression, pleurésie droite, trois ponctions. Guérison (Robert).

N° 39. — H..., 60 ans. Sclérose avec albuminurie. Pleurésie droite. Ponction. Guérison (Thuvien).

L'examen cytologique montre une lymphocytose très marquée avec quelques placards endothéliaux et quelques hématies.

Depuis cette ponction l'état du malade décline rapidement le myocarde fléchit de plus en plus. On décide de refaire une ponction, lorsque, le 28 juillet, le malade entre brusquement en asystolie, et meurt dans la nuit.

A l'ouverture du thorax un flot de liquide citrin (1800 gr. environ) jaillit de la plèvre droite. La plèvre gauche ne contient pas de liquide. On note des adhérences pleurales étendues dans les deux tiers supérieurs du poumon droit indiquant qu'il s'agissait bien d'un épanchement sus-diaphragmatique. Au contraire le poumon gauche est très adhérent au diaphragme. Les recherches pour trouver un infarctus à droite ou à gauche sont infructueuses, du reste les poumons ne sont pas congestionnés et on n'observe aucune trace de tuberculose pulmonaire ni pleurale. Le cœur pèse 450 grammes. Il est flasque pâle, et les cavités sont distendues. Les valvules paraissent suffisantes et normales. On note un peu d'athérome surtout sur l'aorte. Le foie atrophie, jaune grisâtre pèse 1050 grammes. On note des adhérences étendues le fixant au diaphragme, la capsule est très adhérente, il y a évidemment une périhépatite intense. A la coupe : foie muscade typique. La rate est grise avec périsplénite la faisant adhérer aux organes voisins ; elle est dure, mais normale à la coupe. Les autres viscères sont normaux.

N° 30 (Personnelle).— Homme de 58 ans. Entre à l'hôpital le 3 mai 1919 pour dyspnée d'effort remontant à un mois. L'examen du cœur révèle une tachy-arythmie avec polyurie. Matité de la base droite. Une ponction évacue 150 grammes de

liquide citrin, et le malade sort amélioré, quelque temps après. Il revient le 3 juillet avec des symptômes identiques. L'examen du cœur montre une tachy-arythmie intense, avec battements épigastriques, la pointe n'est pas localisable. Au Pachon T. M. = 19. T. m. = 11. Foie douloureux, débordant les côtes. Pas d'albumine. L'auscultation des poumons montre de la matité à la base droite, avec abolition du murmure. A gauche : frottements de cuir neuf. La matité mobile en avant étant positive on fait une ponction à droite. On évacue ainsi 1100 grammes de liquide citrin le 8 juillet. On soumet le malade à la digitale.

Le 23 juillet les signes stéthoscopiques à gauche s'accusent. Matité. Sous-crépitaunts. Une ponction ramène de ce côté 250 grammes de liquide citrin. A droite on entend de légers flottements.

Le 5 août. le malade est très amélioré. T. M. = 15. T. m. = 8.

L'examen radiographique ne montre plus trace de liquide dans les plèvres.

Il sort sur sa demande et nous ne l'avons plus revu.

N° 31 (Personnelle). — Hommes 69 ans. Rhumatisme aigu autrefois. Entre le 13 juillet 1920, pour oppression remontant à 15 jours environs Fatigue extrême. A l'examen on constate un œdème assez marqué des membres inférieurs, une dyspnée très vive sans-point de côté. Arythmie. Pouls à 100. Pas de souffle mais bruit de galop. T. M. = 23. T. m. = 15. Albumine. Foie volumineux douloureux. Maux de tête, petits signes de brightisme.

Le 29 juillet. Submatité à la base droite. Une ponction évacue 1 l. 1/2 de liquide citrin. T. M. 21. T. m. 12.

Amélioration considérable. On donne de la digitale qui

semble de ces observations nous montre que sur 44 malades on a constaté 42 fois l'existence de liquide dans la cavité pleurale. De plus la lecture des observations des deux cas où l'épanchement était absent à cause de la présence de fausses membranes abondantes, nous montre qu'il s'agissait de rechutes. Il est donc logique d'admettre que l'épanchement formé autrefois s'est résorbé et a laissé à sa place des adhérences. Sur ces 42 cas on observe l'épanchement 28 fois du côté droit, 6 fois bilatéral, et 6 fois du côté gauche, l'épanchement à droite est donc pour ainsi dire la règle, l'épanchement à gauche l'exception.

Remarquons que sur ces 44 observations on a pratiqué 19 autopsies qui ont démontré seulement 6 fois l'existence d'infarctus pulmonaires ; si nous ajoutons à ce nombre les deux observations de Virchow et Schmitt et une personnelle (33) dans lesquelles il semble s'agir d'infarctus au point de vue clinique, nous arrivons au total de 9 infarctus certains.

Quant à la périhépatite, elle fut observée : 1 fois par Merklen, 2 fois par Robert, et une fois par nous-même dans des conditions où elle était tellement intense que nous n'hésitons pas à l'accuser d'être la cause de l'épanchement (obs. n° 29).

Sur 41 examens, le liquide observé fut : 1 fois purulent, 3 fois nettement hémorragique et 37 fois citrin.

---

## PATHOGÉNIE

---

Tout d'abord une question se pose : S'agit-il d'une pleurésie ou d'un hydrothorax ; d'une irritation toxique de la plèvre ou d'un épanchement dû à des troubles mécaniques ?

Pour tous les auteurs qui se sont occupés de la question il s'agit bien d'une pleurésie. Les raisons invoquées en faveur de cette thèse sont les suivantes : l'examen cytologique montre presque toujours une prédominance des lymphocytes et des hématies sur les placards endothéliaux. Dans les hydrothorax c'est le contraire, les cellules de desquamation sont les plus nombreuses. Le liquide de ces pleurésies ne coagule pas spontanément, sa reproduction est moins rapide que dans les hydrothorax. Ces signes sont discutables, mais ce qui nous paraît plus décisif en faveur de la pleurésie c'est : l'unilatéralité de l'épanchement, le point de côté, les hémoptysies et surtout la formation si fréquente de fausses membranes abondantes, tous signes qui excluent l'hydrothorax. Ceci étant accepté, et l'hydrothorax bien mis hors de cause dans les cas qui nous occupent, reste à expliquer la pathogénie de cette pleurésie et

N° 40. — H..., 65 ans. Cardio-rénal. Hypertension avec arythmie. Ponctionné treize fois en sept mois, du côté droit (Renon).

N° 41. — F..., Cardio-sclérose, gros foie, sans signe d'épanchement. La ponction à droite en avant ramène du liquide (Renon).

N° 42. — F..., 38 ans. Œdème. Albumine. Dyspnée. Ascite, cœur de Traube, submatité à droite. Guérison (Thuvien).

N° 43. — F..., 42 ans. Rénale. Hémoptysies. Dyspnée. Œdème. Albuminurie. Obscurité aux bases. Autopsie : rien à droite, à gauche adhérence et liquide jusqu'au lobe supérieur (Thuvien).

N° 44. — H..., 56 ans. Cardio-rénal. Oppression, œdème. Cœur dilaté. Matité à droite, silence et égophonie. A l'autopsie : trois quart de litre de liquide à droite ; à gauche adhérences pleurales (Thuvien).

Ce qui frappe à la lecture de ces observations de cardio-rénaux c'est l'âge avancé de la plupart des malades et la pauvreté des signes cliniques d'épanchement. Il semble que c'est chez ce genre de malades que la pleurésie présente au maximum les caractères de latence sur lesquels nous insisterons plus loin. C'est aussi chez les scléreux que les ponctions successives maintiennent le plus longtemps l'équilibre et prolongent la vie du patient aux maximum (obs. 30, 32, 34).

---

## STATISTIQUE

---

De l'ensemble de ces observations on peut remarquer que sur 44 malades atteints d'épanchement pleural :

9 appartiennent à des manifestations d'endocardite aiguë avec ou sans phlébite, le plus souvent d'origine rhumatismale (5 hommes, 4 femmes).

12 appartiennent à des endocardites chroniques mitrales ou tricuspidiennes (3 hommes et 9 femmes) à noter que le rétrécissement mitral figure à lui seul dans 8 cas.

7 appartiennent à des cardiopathies artérielles (4 hommes 3 femmes).

16 appartiennent à des cardio-néphro-sclérose (12 hommes 4 femmes).

D'où nous pouvons déduire que la pleurésie est plus fréquente chez les cardio-néphro-scléreux que chez les valvulaires et chez les valvulaires que chez les aortiques.

L'influence du sexe et de l'âge semble nulle sauf chez les scléreux où le sexe masculin, et l'âge avancé dominent nettement.

En nous plaçant d'un autre point de vue, l'en-

pourquoi elle siège presque toujours à droite. Il faut convenir que la question est loin d'être résolue, et faute de pouvoir donner une explication définitive, nous nous bornerons à envisager les hypothèses que l'on peut formuler.

P our beaucoup d'auteurs l'apparition de cette pleurésie serait dûe, uniquement, à la présence d'un infarctus sous-pleural. Cet infarctus, d'origine embolique, peut provenir soit de la fragmentation d'un caillot cardiaque ou d'une végétation d'endocardite, soit de la fragmentation du thrombus d'une veine atteinte de phlébite. Ces embolies pulmonaires déterminent d'abord un foyer de congestion pulmonaire qui s'étend à la plèvre et provoque un épanchement contenant ou ne contenant pas d'hématies. Il faut reconnaître que cette explication a une grande valeur et que, d'après notre statistique, elle a été vérifiée dans 6 autopsies. On s'explique en effet très bien le mécanisme de ces pleurésies dans le cas d'endocardites aiguës, de phlébites, d'endocardites droites. Mais comment l'expliquer quand l'endocardite siège à gauche, ou bien chez les scléreux ? Personnellement c'est à titre exceptionnel que nous avons observé des malades présentant le début brusque, le point de côté violent, les crachats hémoptoïques qui distinguent cliniquement cette pleurésie par embolie sous-pleurale (obs. 33). A l'autopsie des malades n°22-29 nous avons soigneusement recherché l'infarctus sans le découvrir. Malgré la commodité de cette hypothèse (qui indique du même coup

pourquoi l'épanchement se fait à droite puisqu'il s'agit d'une embolie) nous n'admettons pas qu'elle puisse expliquer la majorité des cas de pleurésie chez les cardio-rénaux;

2° D'autres auteurs attribuent la pleurésie à la thrombose des veines sous-pleurales (Huchard). On a cité des observations de rhumatisme avec thrombose veineuse ; du reste, pour Huchard la thrombose étant due à l'action des germes infectieux, il faut admettre que ceux-ci atteignent la plèvre par embolie. Nous retombons dans l'hypothèse précédente avec cette différence que l'on s'explique moins bien la prédilection de la thrombose pour le côté droit;

3° Huchard a montré que les affections cardiaques peuvent donner des congestions et des œdèmes aigus du poumon très fugaces. Ceux-ci disparaissent rapidement mais provoquent une pleurésie. L'hypothèse est vraisemblable, mais nous ne voyons pas pourquoi le côté droit est plus atteint que le côté gauche par ces phénomènes congestifs ?

4° Certains auteurs (Charcot) ont insisté sur les pleurésies dues à des troubles nerveux soit par irritation directe du pneumogastrique dans le cas d'aortite par exemple, soit par irritation bulbaires des noyaux de ce nerf. Ce serait ramener la pleurésie des cardiaques à des troubles trophiques ; nous n'insisterons pas sur cette hypothèse faute de documents précis;

5° Nous n'insisterons pas davantage sur la théorie d'un auteur italien qui prétend que la compression

des azygos peut provoquer une pleurésie. Ceci est admissible pour les anévrysmes de l'aorte mais ne saurait convenir qu'à un nombre très limité de cas;

6° Plus intéressante est l'hypothèse émise par certains auteurs, de la propagation par contiguité de l'inflammation de l'aorte à la plèvre. Nous avons cité une observation (n. 26) où il semble bien que l'aortite chronique avait gagné la plèvre et provoqué un épanchement. Encore une fois cette idée ne peut convenir qu'à une minorité de cas ;

7° Pour un grand nombre d'auteurs (Merklen, Thuvien, Huchard, Deguy, Robert, Labadie, Lagrave) l'existence de cette pleurésie doit être considérée comme « une détermination de la tendance des séreuses à l'inflammation dépendant d'une auto-intoxication rénale ». En somme la plèvre éliminerait par ce procédé des produits toxiques non éliminés par des reins insuffisants. Ce n'est pas autre chose qu'une réaction de défense de l'organisme conforme aux lois de la pathologie générale. Cette hypothèse, très séduisante explique la fréquence de ces épanchements chez les scléreux, les rénaux, les hépatiques, tous ceux dont les émonctoires sont déficients. Des études faites sur cette question il semble résulter que cette intoxication hépatique et rénale aboutit à une véritable « périviscérite » (Labadie-Lagrave) intéressant surtout le foie et les poumons. Cette périviscérite observée dans quelques autopsies reste latente dans un grand nombre de cas et ne se traduit que par un épanchement dans la séreuse sous-jacente. On expli-

que ainsi les pleurésies, les péritonites, les endocardites observées. Godelier affirmait autrefois que les adhérences pleurales de la base droite sont liées à une péritonite ou à une périhépatite. Peter admettait une hyperhémie du foie transmise à la plèvre ainsi que la compression des azygos par le cœur hypertrophié. En fait nous avons été frappé de ce que l'épanchement se trouve presque toujours du côté du foie et il nous semble qu'il doit y avoir là autre chose qu'une coïncidence. Parmi les observations citées la périhépatite n'a été contrôlée que quatre fois : deux fois par Thuvien, une fois par Merklen et une fois par nous (obs. 29) et encore dans un de ces cas il s'agissait d'abcès miliaires du foie d'origine paludéenne. Actuellement nous suivons un malade atteint de syphilis hépatique qui présente un épanchement latent du côté droit. Ces faits nous paraissent significatifs et nous croyons que dans un grand nombre de cas la présence du foie atteint de périviscérite suffit à expliquer la localisation à droite de l'épanchement, sans doute par communication lymphatique entre le péritoine et la plèvre à travers le diaphragme;

8°. Une autre explication, non moins intéressante, a été émise par Landouzy et par Kortz (thèse 1892). D'après eux les séreuses sont très sensibles à l'infection tuberculeuse chez les débilités et il est évident que la cachexie des cardio-rénaux fournit un terrain excellent au B. de Koch. Aussi y a-t-il lieu de se demander si dans un certain nombre de cas,

on n'a pas affaire à des pleurésies tuberculeuses. La difficulté actuelle de se procurer des cobayes nous a empêché de faire une inoculation qui aurait peut être mené à des résultats intéressants (obs. 10).

De l'ensemble des ces hypothèses nous concluons qu'on ne saurait admettre une explication unique à la pleurésie des cardio-rénaux. Peut-être diverses causes interviennent-elles simultanément ; et parmi ces causes : l'infarctus, l'intoxication réno-hépatique, la tuberculose nous paraissent les plus probables.

Pourquoi l'épanchement se fait-il à droite dans plus de 50 % de cas ? Nous n'en savons rien. Faute de pouvoir donner une explication satisfaisante, nous ferons remarquer que la prédilection de la plèvre droite pour les épanchements n'est pas spéciale aux cardio-rénaux, car dans le cours de nos études nous avons cru remarquer que les pleurésies, de quelque nature qu'elles soient, sont plus fréquentes de ce côté que du côté gauche. Peut être est-ce parce que la plèvre droite a une plus grande surface que l'autre parce que le poumon droit reçoit plus d'air et de sang que le gauche ? En tous cas il nous semble que le foie doit jouer un grand rôle dans la genèse des épanchements pleuraux.

---

## DIAGNOSTIC

---

La pleurésie des cardio rénaux demande à être recherchée très soigneusement, tous les auteurs sont d'accord sur ce point. La pauvreté des signes stéthoscopiques, jointe à la tolérance que manifestent certains malades à son égard, font que cette pleurésie constitue souvent une trouvaille d'autopsie, cause d'une asystolie prématurée (Thuvien).

Pour simplifier la question complexe du diagnostic de cette affection nous distinguerons : la pleurésie de la grande cavité pleurale, et la pleurésie enkystée.

### 1° Pleurésie de la grande cavité

Cette variété de l'affection, qui est du reste la plus rare, comporte à peu près les mêmes signes cliniques que la pleurésie séro-fibrineuse aiguë. Matité, abolition du murmure, souffle, égophonie, pectoriloquie, signe du cordeau de Pitres sont observés. Néanmoins en pratique il faut se méfier, nous avons souvent constaté des épanchements de la grande cavité dans lesquels les signes, en particulier : abo-

lition du murmure, souffle, égophonie étaient absents ou peu marqués. Dans les cas douteux la recherche de la matité mobile en avant, sur laquelle nous insisterons plus loin, peut être d'un grand secours. Quant à la ponction exploratrice elle donne toujours dans ce cas un résultat positif ; il faut y avoir recours sans hésiter.

## 2° Pleurésie enkystée

Cette variété, la plus fréquente, mérite à notre avis, d'être étudiée en détails au point de vue clinique. Elle passe facilement inaperçue et favorise les erreurs de diagnostic.

Voyons ce que donnent les signes habituels de pleurésie.

Le point de côté est presque toujours absent sauf dans les cas où il s'agit évidemment d'un infarctus comme cause déterminante (obs. 8, 9, 33). Huchard signale la douleur en ceinture. Nous ne l'avons pas observée bien nettement.

Il ne faut pas trop compter sur l'auscultation, si parfois le murmure vésiculaire est absent, dans un nombre égal de fois il est conservé. Cela tient à ce que l'épanchement est limité à la plèvre médiastinale, éventualité rare ; ou bien, plus souvent, à ce que l'épanchement est sus-diaphragmatique, soulevant le poumon qui laisse glisser en arrière une lame de tissu en contact avec la paroi thoracique, masquant les signes pleurétiques (Renon). Parfois

on entend des bruits bulleux, sous-crépitants, de légers frottements que l'on attribue à la congestion des bases et qui sont dûs à la présence de fausses membranes renfermant ou ne renfermant pas de liquide entre leurs mailles. Ces adhérences pleurales étendues peuvent, lorsqu'elles sont épaisses, donner une matité et une obscurité simulant la pleurésie ainsi que Jaccoud le fit observer.

A la palpation les vibrations sont plus ou moins conservées pour des raisons analogues.

Quant au souffle, à l'égophonie et à la pectoriloquie on conçoit très bien qu'ils puissent être absents dans un épanchement cloisonné.

La percussion est plus importante. En percutant en arrière et en bas, on peut observer une zone limitée de submatité, rarement de matité franche, du reste on a tendance à l'attribuer à la congestion passive du foie. Ces signes étant souvent indécis on reporte ses investigations en avant, et on constate, dans les cas de pleurésie diaphragmatique par exemple, que le foie paraît déborder les fausses côtes et remonter très haut dans la cage thoracique. On pense à un foie cardiaque ; mais il n'en est pas toujours ainsi et Renon recommande de se méfier d'un foie paraissant volumineux. C'est alors que la recherche de la matité mobile en avant préconisée par Pitres et Arnozan fournit souvent un signe de certitude. Si en percutant le malade en avant, assis et couché, on trouve une différence notable dans la limite supérieure de la matité, il est évident qu'il y a

du liquide et que l'on a affaire soit à une pleurésie de la grande cavité, soit à une pleurésie sus-diaphragmatique. Piters indique que : un espace intercostal de matité correspond à environ 500 grammes de liquide. Ce signe est un de ceux qui nous a rendu le plus grand service. Il faut toutefois observer que la matité peut exister sans épanchement dans le cas d'adhérences étendues, et que l'épanchement bridé par des adhérences en réseau peut ne pas être mobile. On a recommandé aussi la percussion de l'aisselle, l'épanchement pouvant se localiser à ce niveau.

Le signe du cordeau de Pitres est évidemment moins précis que dans le cas de pleurésie de la grande cavité surtout lorsque l'épanchement est minime, et nous ferons remarquer en passant que ce sont souvent les petits épanchements qui gênent le plus les malades.

Reste la ponction exploratrice. Il est évident que c'est à elle qu'il faut avoir recours dans la grande majorité des cas. Elle seule a souvent fixé notre diagnostic, mais encore convient-il de prendre certaines précautions. Une ponction faite au lieu d'élection peut être négative sans qu'on en puisse tirer de conclusion. Il faut utiliser une très longue aiguille de manière à traverser les fausses membranes et les lames pulmonaires qui ont pu s'interposer ; enfin, essayer en différents points du thorax : d'abord en arrière et très bas, puis sous le creux de l'aisselle, puis en avant de la ligne axillaire, enfin sur une ligne passant par le mamelon, surtout quand le foie paraît

avoir des dimensions exagérées avec ou sans matité mobile.

Malgré l'habileté dont on aura fait preuve un épanchement placé entre des mailles serrées d'adhérences pleurales, dont le liquide est visqueux, presque gélatineux, donnera toujours une ponction négative (Thuvien).

En cas de doute on est en droit de s'adresser à un examen radiographique, qui donne presque toujours une image caractéristique.

Comment distinguer les signes pseudo-pleurétiques dus aux adhérences étendues d'avec un épanchement enkysté ou non ? Thuvien qui a étudié soigneusement la question indique quelques signes. D'après lui l'ampliation thoracique est moins diminuée en cas d'adhérences qu'en cas d'épanchement ; de plus les espaces intercostaux sont déprimés au moment de l'inspiration lorsqu'il y a adhérences pleurales. En auscultant soigneusement les deux poumons en cas d'adhérences, le côté malade (quand on entend le murmure) respire d'une façon brusque, saccadée et surtout l'entrée de l'air dans les vésicules est en retard par rapport au côté sain. Il y a fatigue et insuffisance du poumon bridé par les adhérences.

Quant à la pleurésie du médiastin elle provoque un syndrome identique à celui dû à une autre cause. La ponction étant impossible, la question n'a pas d'intérêt au point de vue thérapeutique et seule la radiographie, quand elle donne une image caracté-

ristique, permet d'affirmer l'existence de cet épanchement.

En résumé, les observations citées montrent que l'enkystement primitif est rare, il est au contraire de règle en cas de récidence de l'épanchement ; ceci se conçoit si l'on songe qu'entre l'apparition des deux épanchements les adhérences ont trouvé un terrain propice pour s'organiser. Ces adhérences aggravent le pronostic des récidives en favorisant l'asystolie par gêne de l'ampliation pulmonaire, asystolie qui peut apparaître subitement comme chez le malade de l'observation 29 par exemple.

En pratique il faut savoir que la quantité de liquide est toujours bien plus grande que les signes stéthoscopiques, quand ils existent, ne le laissent supposer (Huchard) Donc on doit ponctionner sans tenir compte de la hauteur du liquide, de sa quantité, de sa nature de sa localisation.

Pour terminer disons un mot des anévrismes de l'aorte simulant une pleurésie ou accompagnés d'un épanchement (obs. 27) Le diagnostic de l'anévrisme est évidemment très délicat s'il simule un épanchement ; impossible lorsqu'il coexiste avec le liquide pleural. La radiographie peut donner des résultats intéressants à ce point de vue, nous n'insisterons pas faute de documents. Heureusement de tels faits sont rares ; en pratique on est en droit de n'en pas tenir compte au point de vue thérapeutique.

---

## PRONOSTIC ET TRAITEMENT

---

La pleurésie des cardio-rénaux, méconnue ou non traitée même rapidement à l'asystolie par 3 mécanismes :

1° En formant un obstacle à la circulation pulmonaire du fait que l'un des poumons est immobilisé. Cette gêne respiratoire provoque la dilatation du ventricule droit et de l'oreillette droite (obs. 22-29), d'où augmentation de l'insuffisance cardiaque;

2° L'ampliation pulmonaire étant limitée, l'aspiration thoracique devient insuffisante, et les veines caves et pulmonaires ne se vident pas. Le cœur, déjà fatigué, ne peut supporter cette surcharge de pression et entre en asystolie (Senac). De plus cette stase pulmonaire et cave empêche le système périphérique de se dégorger, il se forme un « barrage » arrêtant l'action de la digitale;

3° Enfin l'épanchement droit peut comprimer l'oreillette droite, ce qui augmente la stase dans les systèmes caves.

Bien entendu ces 3 procédés agissent simultanément et l'on comprend ainsi la gravité du pronostic de ces épanchements pleuraux survenant chez des malades

dont le muscle cardiaque fléchit. Nous avons montré plus haut que les adhérences pleurales, surtout dans les cas de récidives, assombrissaient encore le pronostic pour 2 raisons : l'insuffisance plus marquée encore de l'augmentation thoracique et la difficulté d'évacuer le liquide. La récidive de l'épanchement peut donc amener brusquement le malade à l'asystolie (obs. 29) et cela malgré les ponctions évacuatrices répétées.

De ces considérations physiologiques découle le traitement. Dès que l'existence du liquide est prouvée il faut l'évacuer sans attendre et sans compter sur sa résorption hypothétique. Si minime que soit la quantité de liquide on sera surpris de l'amélioration considérable qu'éprouve le malade aussitôt après ; le « barrage » étant supprimé, la digitale et les diurétiques ont une action désormais efficace. Nous avons parfois assisté à de véritables résurrections chez des malades où tout traitement toni-cardiaque avait échoué jusque-là !

D'autre part les observations 23, 30, 32 montrent que par des ponctions successives faites à des intervalles plus ou moins espacés on peut maintenir en vie assez longtemps des malades qui semblaient condamnés à brève échéance. Et c'est là le principal intérêt de l'étude de ces pleurésies que de savoir que par leur diagnostic précoce et leur traitement méthodique on peut rendre de grands services aux malades.

On a reproché à la ponction évacuatrice de favoriser la congestion pulmonaire et l'œdème « a vacuo », cette objection n'existe pas si l'on emploie, comme

nous l'avons fait, la méthode du goutte à goutte au moyen du siphon de Duguet. Nous n'avons jamais observé le moindre incident par ce procédé appliqué parfois à des malades qui asphyxiaient absolument.

Quand on a affaire à un anévrisme de l'aorte avec pleurésie la ponction évacuatrice est contre-indiquée (Robert). Huchard a montré en effet que l'épanchement pleural maintient la poche anévrismale en état d'équilibre et que l'évacuation du liquide pourrait, en rompant cet équilibre de pression, amener la mort subite. C'est là du reste la seule contre-indication que nous connaissions à la ponction évacuatrice.

---

## CONCLUSIONS

---

1° La pleurésie survenant chez les cardiaques et les scléreux s'observe dans 70 o/o des cas du côté droit. Elle nous paraît plus fréquente chez les scléreux que chez les mitraux, et chez les mitraux que chez les aortiques. Elle semble constituer un symptôme presque constant d'hyposystolie.

2° Particulièrement latente chez les scléreux et les aortiques, la pleurésie droite doit être recherchée systématiquement par la ponction exploratrice, même en l'absence de tout signe stéthoscopique.

3° La ponction blanche n'exclut pas la présence du liquide, l'enkystement étant fréquent surtout en cas de récurrence. Il faut éviter de confondre les signes de pleurésie droite avec ceux d'un gros foie cardiaque ou avec les signes pseudo-pleurétiques dus aux adhérences pleurales étendues.

4° En pratique, il faut évacuer immédiatement l'épanchement, si minime qu'il soit, pour permettre le jeu des toni-cardiaques. L'amélioration est toujours considérable et immédiate.

5° Chez les scléreux et les aortiques en particulier;

on réussit souvent, par des ponctions à intervalles plus ou moins éloignés, à maintenir l'équilibre circulatoire des malades, et à prolonger leur vie dans une notable proportion.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- Brouardel*. — Nouveau traité de Médecine.
- Bucquoy*. — Pleurésie des cardiaques (France médicale, 1882).
- Duguet*. — Apoplexie pulmonaire (Thèse Paris, 1872).
- Fernet et d'Heilly*. — Pleurésie (in Dict. de Jaccoud) (Bulletin de la Soc. méd. hôp. de Paris, 1895).
- Forgeot*. — Pleurésies au cours des cardiopathies (Thèse Paris, 1885).
- Huchard*. — Maladies du cœur et des vaisseaux, 1889 (Soc. médic. des hôp. de Paris, mai 1892).
- Jaccoud*. — Pathologie interne.
- Kortz*. — Maladies de l'aorte dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire (Thèse Paris, 1892).
- Labadie-Lagrave et Deguy*. — Les périviscérités (Archives gén. de méd., 1898).
- Merklen (Pierre)*. — Leçon sur les troubles fonctionnels du cœur (1908).
- Peter*. — Traité des maladies du cœur.
- Pitres*. — Thèse d'agrégation, 1878.
- Renon*. — Conférences sur les maladies du cœur et du poumon (1906).
- Robert (J.)*. — Manifestations pleurales au cours des cardiopathies (Thèse Paris, 1897).
- Schmitt*. — Embolies d'origine rhumatismale (Thèse Paris, 1884).
- Taylor*. — Guys hospital Report, 1891.
- Thuvien*. — Les adhérences pleurales (Thèse Paris, 1884).
- Vulpian*. — Pleurésie et infarctus sous-pleuraux (Cours de la Faculté, 1869).

